

Travail du Service de M. le Docteur Magitot à l'Hôpital Tenon

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° 411

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Jacob YOFÉ

Né le 29 septembre 1907, à Zicron (Palestine)

LES
INFLUENCES DE L'ADRÉNALINE
SUR LE GLAUCOME

Président : M. L. TANON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1933

Travail du Service de M le Docteur Magitot à l'Hôpital Tenon

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Jacob YOFÉ

Né le 29 septembre 1907, à Zicron (Palestine)

LES

INFLUENCES DE L'ADRÉNALINE
SUR LE GLAUCOME

Président : M. L. TANON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

IV. -- AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 N. Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER Clinique chirurgicale.

MM.

MOCQUOT Clinique chirurgicale.
 PROUST Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
 LE LORIER ... Clinique obstétricale.
 LÉVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
 METZGER Clinique obstétricale
 GUÉNIOT Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans
 chaire

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez
 l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés
 de guerre et les infirmes adultes.

FREY
 CHAILLEY-BERT, agrège....
 LEDOUX-LEBARD
 WEIL-HALLÉ.....

Stomatologie.
 Éducation physique.
 Radiologie clinique.
 Puériculture.



Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

ET

A MA MÈRE

*Témoignage de filiale affection et de
profonde reconnaissance pour tout ce
qu'ils ont fait pour moi.*

AUX MIENS

A TOUS MES AMIS

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE STRASBOURG

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

A Mlle LE DOCTEUR Y. D'AUTREVAUX

Ancien chef de laboratoire des Quinze-Vingts
Assistante des Hôpitaux de Paris

LES INFLUENCES DE L'ADRÉNALINE SUR LE GLAUCOME

INTRODUCTION

Le sujet que nous allons exposer dans notre thèse et qui nous a été suggéré par notre Maître le Docteur Magitot a été déjà étudié par plusieurs auteurs,

Nous n'avons pas la prétention de résoudre le problème : nous essaierons, par l'apport de nouveaux cas cliniques de glaucomes traités par l'adrénaline et grâce aux leçons de notre maître sur la pathogénie du glaucome, d'expliquer les différents effets de l'action de l'adrénaline, processus qui, à notre avis, est la cause de l'inconstance des résultats.

* * *

Nous remercions ici encore une fois notre Maître d'avoir bien voulu nous guider dans ce travail et de nous avoir communiqué ses observations.

comme tous les mydriatiques à action excito-sympathique.

D'après Tiffeneau, l'analogie de constitution chimique de ces diverses substances amène à cette conclusion « que le support phényl-éthylamine » est le facteur prépondérant de l'action mydriatique excito-sympathique ; enfin il semble bien, d'après les résultats obtenus avec l'éphédrine « que la fonction alcool joue un rôle favorable ».

L'adrénaline, peu soluble dans l'eau, dans les larmes, le devient en proportion considérable sous forme de chlorhydrate ou de tartrate. C'est sous cette forme qu'elle est présentée en pharmacie, en solution acide au millième ; en raison de son acidité chimique elle est ainsi beaucoup moins altérable qu'en solution dans l'eau pure, ou dans les alcalis dilués ; mais elle présente une acidité ionique qui s'éloigne passablement de celle des larmes ou de celle du sérum sanguin. C'est cette acidité qui est cause de la légère douleur ressentie par l'œil à l'introduction de l'adrénaline.

L'adrénaline est très sensible à l'oxygène de l'air ainsi qu'à la lumière ; aussi rosit-elle en subissant un commencement d'oxydation ; l'activité de la solution faiblit proportionnellement à l'intensité de la coloration. Elle doit être conservée en tubes scellés et colorés en jaune. Les solutions doivent aussi être aseptiques.

L'adrénaline supporte un court chauffage à 100° ainsi qu'une légère ébullition. On peut recourir à la

tyndalisation qui la stérilise sans modifier aucune de ses propriétés.

Ses taux d'utilisation en médecine générale.

EN MÉDECINE GÉNÉRALE, on utilise également la solution acide de l'adrénaline lévogyre au 1/1000. En France le chlorhydrate d'adrénaline est surtout employé au millième, rarement par voie buccale : la dose est alors de XX à C gouttes. L'adrénaline se donne en gouttes imbibant un morceau de sucre qu'on suce ou en instillations par le nez pour qu'elle soit absorbée par les muqueuses car dans l'estomac elle est immédiatement décomposée et l'absorption ne se fait pas. Par voie intraveineuse on emploie la solution au 1/100.000 à la dose de quelques centimètres cubes. Milian emploie la rincure de seringue. Elle est employée encore par voie sous-cutanée en solution au 1/1000.

EN OPHTALMOLOGIE : l'adrénaline est employée :

- 1° en instillations en collyre ;
- 2° en injections sous-conjonctivales,
- 3° en injections rétro-bulbaires.

1° *En collyre*, l'adrénaline est employée en solutions différentes. En France on instille surtout le chlorhydrate d'adrénaline levogyre au 1/1000. Il a été employé aussi à 1/100.000 et à 2 %, surtout dans le traitement de l'hypertension oculaire.

L'adrénaline organique naturelle extraite des glandes surrénales est employée moins fréquemment. Elle est moins facilement dosable et beaucoup plus chère.

Le « Linsks-glaukosan » est employé surtout dans les pays de langue allemande, où il fut étudié et introduit par Hamburger.

2° *Les injections sous-conjonctivales d'adrénaline* furent introduites par Wessely qui utilisa la solution 1/1000 (II gouttes).

Elles sont employées toujours de la même façon dans le traitement de l'hypertension oculaire. Le seul inconvénient est la piquûre qui est assez douloureuse, mais l'action du médicament est plus rapide et plus efficace. En outre, on emploie le « Rechts-glaukosan » en injections sous conjonctivales qui, d'après Hamburger, ne donnent pas lieu à des troubles généraux. Il est employé à la solution déjà indiquée plus haut (adrénaline dextrogyre au 2/1000 solution au 1/100 de métyl-amino-acéto-pyrocatechine).

3° *Les injections rétro-bulbaires*, étudiées par Fromaget sont pratiquées d'après sa technique, dans les cas de glaucome avec hypertension avant l'opération ; leur action est immédiate (10'-15'), elle améliore le pronostic de l'opération.

Cette méthode peut donner une amélioration dans le glaucome aigu ; nous allons revenir plus loin

sur cette question en étudiant l'adrénaline dans le glaucome.

Son action générale.

L'adrénaline agit surtout comme excito-sympathique sur toute la musculature lisse innervée par le sympathique ; l'adrénaline est un vaso-constricteur des artères et des veines, sauf de celles du cerveau (non innervées par le sympathique) et de celles des muscles en travail. Elle augmente l'énergie circulatoire. Le cœur diminue de volume et ses battements s'accélèrent ; la pression générale augmente, le sang circule mieux surtout dans les vaisseaux dilatés (du cerveau et des muscles en travail). Elle peut causer une diarrhée, des nausées, des contractions utérines fortes.

Localement, l'adrénaline agit comme hémostatique par la même action de vaso-constriction.

L'action de l'adrénaline sur l'œil vivant.

a) *Sur les paupières* : localement l'adrénaline blanchit les paupières ; elle peut déterminer l'apparition de taches blanches se prolongeant le long de la face depuis la paupière inférieure jusqu'au cou. Si on en injecte dans la veine auriculaire d'un lapin on constate une rétraction de la nictitante et un agrandissement de la fente palpébrale. Cette action dure 20 secondes environ.

b) *Sur la sclérotique* : l'adrénaline blanchit la sclérotique en produisant une vaso-constriction des artérioles. On aperçoit un certain œdème sous-conjonctival qui persiste assez longtemps.

c) *Sur la pupille* : celle-ci réagit très diversement selon les organismes à l'instillation de l'adrénaline. Chez les animaux comme le chien et le chat, l'instillation même d'une solution à 1 % n'est guère suivie d'effet (Wessely). Par contre, 5 gouttes de cette même solution produisent sur le lapin une mydriase qui dure environ deux heures (Bach) et certains animaux de laboratoire comme la grenouille ont une sensibilité telle que sur eux, le contact d'une solution d'adrénaline provoque une dilatation submaximale de la pupille, rapide, durable et non influencée par la lumière (Meltzer et Auer). Loewé comme Timofeyew, en instillant de l'adrénaline dans un œil sain, n'ont trouvé chez l'individu normal aucune action sur la pupille, sauf si l'adrénaline est associée à une autre substance mydriatique, atropine ou cocaïne, dans ce cas on observe une mydriase renforcée par l'adrénaline.

Magitot (*Sur l'action mydriatique de l'adrénaline Ann. V, 127*) en faisant des essais sur des enfants, afin de se placer dans les meilleures conditions expérimentales possibles (motilité irienne) a constaté que chez certains, l'instillation répétée d'une solution d'adrénaline takamine à 1/1000 provoquait au bout de 30 minutes une dilatation segmentaire de la

pupille du côté du point lacrymal inférieur si le sujet est dans la position debout ou assise (le point par où les larmes et l'adrénaline s'écoulent, donc action locale). Chez d'autres une solution à 1 % n'est d'aucun effet appréciable, et dans quelques cas même le dépôt de cristaux d'adrénaline synthétique dans le cul-de-sac inférieur est inopérant. L'adrénaline devient active si on sectionne préalablement le cordon sympathique ou après une résection du ganglion cervical supérieur. Le même effet a été signalé chez les Basedowiens, chez les pancréatectomisés. Mais les avis des praticiens sont très partagés quant à la constance de cette mydriase (Terrien, Roche, Berath, Antoni, etc..).

Byrn a signalé cette mydriase :

- 1^o Après destruction des centres sympathiques qui s'étagent depuis le bulbe jusqu'à la moelle thoracique;
- 2^o Après section du nerf sciatique ou du plexus brachial sur les animaux. La raison de cette sensibilité spéciale à l'adrénaline est le déséquilibre nerveux dû à l'absence des influx inhibiteurs sur l'organe sensible qui est la jonction neuro-musculaire. Cette mydriase paradoxale provient de la transformation du myosis du syndrome Claude Bernard-Horner en mydriase après section de sympathique.

Contrairement à l'action de l'adrénaline qui est

nulle ou minime en instillation sur l'œil sain, les *injections sous-conjonctivales* de II gouttes d'une solution au 1/1000 provoquent en 5 minutes environ une mydriase qui augmente progressivement et atteint en 10-15 minutes une dimension submaximale. Cette mydriase dure de 4 à 6 heures, elle ne s'accompagne d'aucun effet sur l'accommodation, Cette particularité pharmacodynamique en fait donc un auxiliaire précieux pour les examens du fond d'œil. La faible durée de la mydriase, ses dimensions, son peu d'attaque sur le muscle ciliaire sont déjà des qualités rares. Il faut y joindre l'absence de lésion de l'épithélium cornéen, ce qui évite le trouble des images ophtalmoscopiques.

Son importance en matière opératoire est très grande. La mydriase produite par l'adrénaline, contrairement à la mydriase atropinique, résiste à la décompression qui succède à l'écoulement de l'humeur aqueuse; la pupille demeure dilatée, découvre toute la face antérieure du cristallin, ce qui permet son basculement même sans iridectomie.

Son action sur le dilatateur irien domine la myose due à la pilocarpine, mais non celle plus puissante de l'ésérine. Elle contrarie fortement l'excitation du sphincter produite par la stimulation des nerfs ciliaires.

d) *Sur les vaisseaux rétiniens* : on n'a jamais pu trouver une diminution du calibre des artères rétiniennes après application locale d'adrénaline sur

l'œil, mais Magitot et Baillart (*Ann.* 1924, t. 158) ont vu que parallèlement à la diminution de tension causée par l'adrénaline il se produisait une chute de la tension artérielle et veineuse des vaisseaux de la rétine.

e) *Sur l'humeur aqueuse* : l'hypertonie réactionnelle due à une ponction de la chambre antérieure de même que l'hypertonie après cautérisation du limbe au crayon de nitrate d'argent ou par injection sous-conjonctivale de chlorure de sodium à 5 % (solution hypertonique) ne se produit pas si une injection d'adrénaline a été faite préalablement.

Sous l'effet de l'adrénaline l'humeur aqueuse seconde se régénère lentement et sans hyperalbuminose (Wessely, 1900) ; à ce point de vue, elle agit comparablement à l'excitation du sympathique cervical (Wessely, 1908). De même, elle empêche l'hypertonie vaso-dilatatrice engendrée habituellement par l'injection sous conjonctivale de NaCl, HgCl², etc. à ce second point de vue, son action est comparable à la ligature de la carotide (Wessely, Magitot et d'Autrevaux).

f) *Sur le vitré* : Seidel a observé en injectant de l'adrénaline dans le vitré, qu'après une vaso-contriction primaire très courte, avec hypotension, il se produisait une vaso-dilatation secondaire avec ascension lente de la tension ; puis après 5 heures une hypotonie qui dure 15 jours. Ungerer en injec-

tant dans le vitré d'un lapin albinos, 0,1 cmc. d'adrénaline à 1/1000 a constaté une hypertension oculaire à 80 mm. Hg, qui redevient normale après 4 minutes. Il se produit immédiatement une forte hyperhémie de la choroïde et de la papille qui dure 24 heures, accompagnée d'un abaissement progressif de la tension. Après ce délai, la choroïde reprend son aspect normal mais la papille est blanche et les vaisseaux papillaires sont fortement contractés.

Après 6 jours, la tension est de 7 mm. Hg. et les vaisseaux papillaires restent contractés. La tension et les vaisseaux papillaires ne redeviennent normaux qu'après 3 semaines.

g) *Sur la tension oculaire* : nous n'étudierons pas les différents résultats obtenus par l'adrénaline introduite par voie parentérale ; c'est là une question intéressante mais trop vaste et qui n'entre pas dans le cadre de ce travail. Nous allons simplement étudier les variations de la tension oculaire sous l'effet de l'adrénaline introduite dans l'œil par instillations, injections sous-conjonctivales ou rétrobulbaires.

Wessely et Samojloff, étudiant la tension oculaire chez les animaux sous l'influence de l'adrénaline en instillations ou en injections sous-conjonctivales, constatent une baisse de tension.

Samojloff observe trois phases :

1° une phase d'hypertension d'une durée de 2 à 10 minutes ;

2° une phase d'hypotension de 30 à 50 minutes ;

- 3• une phase où la tension revient lentement à la normale. Cette dernière peut durer plusieurs heures.

Robert, répétant ces mêmes expériences, ne constate que les deux dernières phases.

Ungerer dans sa thèse de 1927, étudie 19 cas et obtient des résultats semblables à ceux de Robert.

Ne serait-ce pas à cause de la très courte durée de la première phase de l'action adrénalitique (hypertension) que Robert et Ungerer ne l'ont pas enregistrée ?

L'injection rétro-bulbaire donne une baisse de tension immédiate dans l'œil glaucomateux mais qui n'est pas durable.

h) *Sur l'œil énucléé.* — L'adrénaline agit sur l'œil énucléé en dilatant davantage la pupille. Le même phénomène s'observe sur les cadavres. C'est ainsi que la pupille adrénalisée pendant la vie reste plus dilatée, après la mort, qu'une pupille non soumise à ce médicament.

D'après Albrand la pupille ne suit pas le processus de rétrécissement qui se produit dans les 24 premières heures qui suivent la mort, si on a préalablement introduit de l'adrénaline dans l'œil.

Mécanisme de l'action de l'adrénaline sur l'œil.

En étudiant l'action de l'adrénaline sur la pupille nous constatons surtout son action mydriatique, semblable à l'excitation du sympathique, mais cette action persiste même après dégénérescence complète du nerf sympathique et en plongeant un œil énucléé dans une solution d'adrénaline la mydriase augmente. Wessely estime que l'adrénaline agit sur la cellule même du dilatateur. Mais le contraste entre l'action pharmacodynamique de l'adrénaline et celle des sels de baryum (qui contractent toutes les fibres lisses en agissant sur la cellule elle-même en produisant une hypertension oculaire inversement à l'action adrénalinique) nous amène à l'idée d'un point d'attaque différent. Le point d'attaque est en réalité le point de jonction entre le muscle et le nerf, qui est la jonction « neuro-musculaire ». Langley la désigne sous le nom de « réceptrice » ; cette partie n'appartient ni au muscle, ni aux nerfs et son rôle est de transférer l'excitation nerveuse à la substance myoïde. (Starling compare cette substance réceptrice à la fulminante de l'obus dont le rôle est de transmettre le processus de combustion de la fusée à la masse de l'explosif). L'action intime du processus d'excitation (que ce processus soit normal ou artificiel) serait d'ordre physico-chimique et repose sur les propriétés d'une membrane vivante,

susceptible de diminuer la diffusion, de favoriser la pression osmotique, d'accumuler des charges électriques, de modifier la tension artificielle, etc... (Sherington). Cette substance réceptrice ne serait qu'une partie de la jonction neuro-musculaire et, en tant que membrane, serait dans l'esprit de Langley plus proche de la cellule myoïde que du nerf.

L'action de l'adrénaline sur l'œil énucléé nous laisse supposer que son point est bien la jonction neuro-musculaire du dilatateur et que, si son action persiste si longtemps après la mort, c'est que l'adrénaline n'est pas rapidement détruite comme sur l'œil vivant.

L'ancienne théorie considérant l'adrénaline comme un médicament excito-sympathique, donc médicament vagotrope, était basée sur les phénomènes suivants : constriction générale des vaisseaux sanguins, dilatation de la pupille, accélération du cœur, inhibition des muscles de l'intestin (à l'exception du sphincter iléo-colique), soit tous phénomènes qu'on peut obtenir en excitant le sympathique. (Ainsi de plus des tissus non innervés par le sympathique tels que les vaisseaux cérébraux ne sont pas affectés par l'adrénaline).

Epinger et Hess, classent en effet les médicaments en vagotropes et sympathicotropes et les malades en sympathicotoniques et parasymphicotoniques selon leur sensibilité à ces deux groupes de médicaments et selon leur réflexe oculo-cardiaque. Mais, suivant Danielopolu, on doit considérer

l'adrénaline et les autres substances analogues (c'est-à-dire n'ayant pas une action élective orthosympathique ou parasymphathique mais à point d'attaque double), comme des substances « amphotropes », c'est-à-dire agissant sur les terminaisons du système organique pris dans son ensemble, en proportion de la dose introduite dans l'organisme et selon l'individu.

En effet, Bar, Michael et Vancéa ont déjà démontré dans des cas particuliers l'action vasodilatatrice de l'adrénaline. Feldberg faisant ses expériences sur des préparations vasculaires de grenouille a constaté qu'en ajoutant une deuxième dose d'adrénaline on obtient une vaso-dilatation suivie d'une vaso-constriction secondaire (l'inverse de la normale). Poss a du reste montré en examinant les muscles isolés du dilatateur et du sphincter irien, que l'adrénaline ne produit pas seulement une contraction du dilatateur innervé par le sympathique mais aussi une inhibition et un relâchement du sphincter qui est pourtant innervé par le parasymphathique.

Donc, nous pouvons dire que l'adrénaline agit par des mécanismes différents en excitant le sympathique, en inhibant le parasymphathique et en ayant une action élective sur les fonctions neuro-musculaires de la pupille.

L'ADRÉNALINE DANS LE GLAUCOME

Historique.

En 1896, une année après qu'Oliver et Schaeffer avaient étudié les extraits des glandes surrénales et leur action physiologique, Dor de Lyon et Darier à Heidelberg préconisent l'emploi des instillations d'extraits surrénaux dans les yeux hypertendus et douloureux. En 1897 Abadie associe l'extrait de surrénale en instillations aux myotiques dans le traitement du glaucome et obtient 4 cas de guérison.

Timofejew (thèse russe de 1898), Barraud (thèse de Lyon, 1895), Hallet (thèse de Paris, 1897), Landolt (1899) et Vignes (1902) ne constatent pas d'amélioration du glaucome et pas de baisse de la tension oculaire sous l'influence de ces extraits.

La question devient d'actualité surtout depuis 1901 date de la découverte de l'adrénaline organique par Takamine et Abel. Kiljschko (thèse russe, 1904), Edsall, Ferdinands, Amat et Reynolds (1901-1902) voient dans l'adrénaline une substance hypotonisante de grande valeur. Grand Clément de Lyon croit pouvoir guérir tous les glaucomes traités à

temps par l'association de l'adrénaline et les myotiques .

Zimmerman, Kirchmer, Nieden et de Schweinitz (1902) sont aussi des fervents partisans du traitement du glaucome par l'adrénaline en instillations associées aux myotiques habituels.

Person, Jessop, puis Mac Callan (1903) dans quelques cas de glaucome aigu constatent une hypertension après l'instillation de l'adrénaline. Ces expériences rendent les oculistes hésitants. Spengler (1905) dans son rapport sur l'emploi de l'adrénaline en ophtalmologie, de même que Schmidt-Rimpler (1908) recommande la prudence dans son emploi.

Mais l'adrénaline commence surtout à être employée dans le traitement des glaucomes depuis l'époque où Stolz et Dakin (1905) l'ont produite synthétiquement ; car elle devient plus dosable, plus maniable.

Après l'introduction des injections sous-conjonctivales d'adrénaline par Wessely, Robert de Riga emploie ce procédé dans le traitement du glaucome, surtout du glaucome simple et constate une action hypotonisante durant de 4 à 6 jours. Wessely, Erdmann et Koellner l'emploient dans l'iritis avec hypertension.

Fromaget dès 1921 introduit l'injection rétro-bulbaire d'adrénaline spécialement avant l'opération de l'œil glaucomateux ; il constate une baisse de tension oculaire apparaissant 10 minutes après l'injecti-

tion et la disparition de la buée cornéenne. L'action hypotensive de l'adrénaline n'est persistante que 3 ou 4 heures. Son emploi ne peut être conseillé dans le traitement du glaucome simple, mais peut être de grande utilité dans les cas de glaucome aigu où une action unique et immédiate peut enrayer une iridectomie. Cette méthode d'injection rétro-bulbaire pré opératoire favorise le pronostic des opérations du glaucome, elle est devenue classique, surtout en France. Cependant Bonnefon enregistre certains échecs, mais aucun ophtalmologiste n'a jamais constaté des réactions hypertensives, en employant cette méthode.

En 1921, Arnold Knapp publie les résultats de 65 expériences sur le traitement du glaucome par l'instillation de V gouttes de chlorhydrate d'adrénaline à 1 p. 1000. Des 65 cas traités 40 ne donnent aucune variation de la tension oculaire, 20 présentent une faible baisse de tension, et 5 cas une augmentation de la tension. La dilatation pupillaire est constatée 60 fois.

Hamburger considérant le glaucome comme une hypotonie vasculaire et l'adrénaline comme excitosympathique et vaso-constricteur est convaincu de l'efficacité de cette dernière dans le traitement du glaucome. En 1923, dans son communiqué à la Société d'Ophtalmologie de Heidelberg, il signale de nombreux cas où l'action des myotiques s'avère nulle. En traitant ceux-ci par injections sous-conjonctivales d'adrénaline synthétique à 1 pour 1000

administrées à la dose d'un demi centimètre cube, une à trois fois par 24 heures, il obtient des résultats très favorables dans le glaucome simple ; il n'enregistre que dans un seul cas une crise de glaucome aigu qui, traitée par l'ésérine, disparaît.

Fehr et Hegner de Lucerne confirment ces résultats. Hagen de Christiania, dans la même année (1923), traitant 5 glaucomateux chroniques par injections sous-conjonctivales d'adrénaline au millième, obtient des résultats favorables (baisse du tonus oculaire qui a duré 13 jours en un cas sans adjonction de myotique). En 1924, Meller, Safar, dans 20 cas, Kafk, dans 12 cas et Aust dans 8 cas, tous de Vienne, rapportent des résultats satisfaisants par la médication de l'adrénaline dans le glaucome simple et inflammatoire chronique et dans l'iritis hypertensive. Cependant, ils notent quelques malaises, des troubles généraux dus à l'adrénaline, très gênants, mais sans aucun danger véritable pour les patients.

Elsching de Prague traitant 20 cas de glaucome n'a jamais vu de guérison définitive ; il remarque quelques cas d'hypotension temporaire, mais aussi quelques résultats défavorables avec hypertension et parfois des troubles généraux.

Stock de Tubingen n'observe pas uniquement des résultats favorables en cas de traitement par l'adrénaline mais aussi voit se produire plusieurs glaucomes aigus avec forte hypertension.

Thiel de Jeana, avant de traiter ses malades par l'adrénaline, élimine d'emblée le glaucome absolu

et hémorragique et obtient des résultats favorables.

Bielschowsky (Breslau) obtient 50 % de résultats favorables en traitant ses malades par l'adrénaline dans 16 glaucomes primaires et 21 glaucomes secondaires.

Thiel en appliquant une pommade à l'adrénaline à 1 pour 1000 obtient des résultats équivalents à ceux obtenus par injections sous-conjonctivales et ne constate pas d'accidents d'ordre général.

Pour éviter une crise possible de glaucome aigu, après traitement à l'adrénaline, Hertel instille toujours de l'ésérine.

Hamburger traitant 50 malades avec le *Rechts-glaukosan* arrive aux conclusions suivantes :

- 1^o L'œil devient blanc comme du marbre ;
- 2^o La fente palpébrale s'agrandit ;
- 3^o La pupille se dilate ;
- 4^o La peau de la paupière inférieure montre souvent une pâleur fortement localisée et qui descend jusqu'à la bouche ; ces phénomènes disparaissent en quelques heures ;
- 5^o La diminution de la tension oculaire avec dilatation pupillaire persiste plusieurs jours ;
- 6^o Jamais de phénomènes toxiques.

Kayser, Schœrer et Jaher confirment par leurs expériences les résultats précédents.

Jaensch de Breslau traite par injections sous-con-

jonctivales d'adrénaline 42 glaucomes et 11 iritis hypertensives ne réagissant plus aux myotiques : il obtient de bons résultats surtout dans le glaucome simple et le glaucome opéré mais déclare que le traitement trop compliqué ne peut être appliqué qu'en clientèle privée et en ville.

Mans, de la clinique de Rostock, en 1924, traitant les différents glaucomes par injections sous-conjonctivales d'adrénaline observe des résultats positifs dans le glaucome simple.

Rentz de Berlin, en 1924 (30 cas), approuve le traitement par l'adrénaline provisoirement, mais le traitement chirurgical lui semble pouvoir être rarement évité ; d'autre part, traitant l'iritis avec hypertension par l'adrénaline il obtient d'excellents résultats.

Roemer et Krebs, en 1924 (de Bonn) considèrent l'adrénaline comme un médicament de valeur dans le traitement du glaucome ; de même Hary Galde qui obtient d'excellents résultats surtout dans le traitement d'iritis avec hypertension.

En 1925, comme nous l'avons déjà vu, Hamburger remplace l'administration de l'adrénaline en injections sous-conjonctivales par le « Links-Glaukosan » et plus tard emploie le « Rechts-Glaukosan » en instillations. Tous les deux d'après Hamburger, donnent toujours des résultats aussi satisfaisant, que l'adrénaline, sans présenter le danger de troubles généraux qu'offre ce dernier produit (voir page 40).

En même temps, Schoenfelder, dans 14 cas, Jess, Lobel dans 3 cas, Domingo, voient dans l'adrénaline un bon moyen complémentaire dans le traitement du glaucome simple.

Ring, en 1926, lui aussi, emploie l'adrénaline en injections sous-conjonctivales.

Sabata, 1926 trouve l'action de l'adrénaline favorable dans tous les cas de glaucome.

Jaensch, Wegner de Greifswald qui emploient dès 1926 le Glaukosan constatent les mêmes résultats favorables que Hamburger.

Haussen conseille la prudence dans l'emploi du Glaukosan à cause du danger d'hypertension qu'il a constaté.

Erdmann préfère l'adrénaline en injections sous-conjonctivales non douloureuses et non moins efficaces, et dit n'avoir jamais constaté depuis 1914 aucun des troubles généraux qu'ont observés les différents ophtalmologistes.

D'après Lauber (1926) l'action du « Links-Glaukosan » est plus rapide que celle de l'adrénaline et du « Rechts-Glaukosan ».

Fehr, dans 17 cas opérés, où la tension restait élevée et où les myotiques n'avaient aucune action, instille du Links-Glaukosan : il obtient une guérison complète et 12 cas avec baisse de tension.

Herold employant le « Rechts-Glaukosan » et le « Links-Glaukosan » considère le premier comme plus actif. Dans ses traitements il n'a jamais observé

de troubles généraux, mais deux cas de glaucome aigu sur 21 cas traités par le Glaukosan.

Comme Rentz, Nonay croit que l'opération peut être rarement évitée, mais il a eu de bons résultats dans le glaucome simple et des résultats passables dans le glaucome secondaire, par l'adrénaline.

Les résultats obtenus dans le traitement du glaucome par l'adrénaline hors des pays de langue allemande, sont semblables. Stela en 1925 et Frederici en 1926 conseillent la prudence.

Samojloff en 1925, après plusieurs expériences, propose le traitement du glaucome chronique par l'adrénaline.

Balabonina, Samkowsky et Kljatschko obtiennent de bons résultats.

Changelsky (1926) et Pletnewa (1927) en expérimentant les Glaukosans constatent tous deux leur action sur le tonus oculaire, action comparable à celle des injections d'adrénaline sous-conjonctivales. Pletnewa constate en outre une action douloureuse du Rechts-Glaukosan.

Baillart déclare l'emploi de l'adrénaline illogique, car seuls les médicaments excitant le para-sympathique pourraient, à son avis, diminuer à la longue l'hypertonie glaucomateuse.

Darier en 1927 a publié un cas de glaucome grave amélioré par le Links-Glaukosan (l'acuité visuelle est passée de 1/10 à 1/3).

Bretagne de Nancy en traitant 4 cas de glaucome

par instillations de « Links-Glaukosan » obtient des résultats variables.

En 1927, Abadie a fait à l'Académie de Médecine une communication sur son traitement médical du glaucome. Il prescrit 3 fois par jour, par voie digestive, X gouttes d'adrénaline à 1 pour 1.000 et l'instillation du collyre à la pilocarpine à 2 % dans une solution d'adrénaline à 5 pour 100.000 ; à cette médication adrénalinée, il ajoute, par voie buccale, du chlorure de calcium et de l'ergotine ; il obtient des résultats favorables. Mais, pourrions-nous considérer ces résultats comme dûs à l'infime dose d'adrénaline instillée dans l'œil ?

Ungerer dans sa thèse de 1927 (Strasbourg) rapporte 32 cas d'hypertension (17 glaucomateux) traités par l'adrénaline. Sur les 32 applications, 25 fois il observe un abaissement de la tension, 7 fois pas d'abaissement. Sur ces 25 cas positifs, 16 fois l'abaissement de tonus oculaire fut suffisant et la tension ramenée à la normale, 2 fois l'abaissement fut à la limite de la normale et 7 fois l'abaissement fut insuffisant. Sur les 7 applications négatives Ungerer a vu une légère augmentation de tension. Il trouve un effet favorable sur 75 % des cas d'hypertension d'espèces différentes.

En résumé : surtout depuis 1925, l'intérêt porté à l'adrénaline dans le traitement du glaucome n'a cessé d'augmenter. Le nombre des observations est allé en croissant, mais cependant les résultats enregistrés, sont inconstants. Les ophtalmologistes cons-

tatent particulièrement une amélioration momentanée dans le glaucome simple, quelques rares guérisons complètes, mais aussi quelques cas de glaucome aigu.

Après avoir fait l'historique de l'adrénaline dans le glaucome, nous allons brièvement passer en revue quelques théories sur la pathogénie du glaucome. Nous n'avons pas la prétention d'élucider cette question, mais nous essaierons d'en faire un résumé qui nous permettra de mieux comprendre le mécanisme de l'action adrénalitique dans cette maladie.

Séparation entre l'hypertension et le glaucome.

Le terme de glaucome est devenu synonyme d'hypertension oculaire, symptôme dont le déterminisme peut être extrêmement varié, mais qui est pour le clinicien et le thérapeute l'élément qu'il faut connaître (Morax). Il ne faut pas confondre glaucome et hypertonie (Terson). L'hypertonie est un symptôme, le glaucome n'en est pas un ; le glaucome est un syndrome (Denicheri) ; l'hypertonie en est un des éléments. Elshing défend la même opinion et s'élève contre l'idée de considérer le glaucome comme dû à un processus univoque. Magitot sur la symptomatologie du glaucome et le problème pathogénique nous dit : « Il s'agit en réalité d'affections diverses dont la seule communauté

est de provoquer une atrophie optique, car l'hypertension elle-même peut faire défaut. Et, en effet, plus on analyse les faits cliniques, plus on se persuade qu'il existe deux symptômes cardinaux dans le glaucome : l'hypertension d'une part, l'atrophie optique de l'autre, signes dont le mécanisme est différent, mais dont l'origine est commune ».

En effet, dans un premier travail, von Graefe mentionna en 1857 une affection qu'il décrivit sous le nom d' « Amaurose avec excavation » et qui différait du glaucome habituel par l'absence d'hypertension.

Mauthner professait que l'hypertension n'était pas un symptôme essentiel de glaucome et, de même, Schmidt-Rimpler rapportait l'observation d'un patient étudié précédemment par Graefe.

Les cas publiés par Heilbrun, par Stock, étaient isolés, lorsque Morax en 1916 ramena l'attention sur la maladie décrite par de Graefe. Après en avoir donné quatre nouveaux exemples, il conclut cependant en faveur d'une maladie particulière n'ayant avec le glaucome qu'un rapport éloigné.

Depuis que la tonométrie est devenue un procédé universellement répandu, d'autres observations fort démonstratives ont en effet été publiées. Elsching en rapporta 3 cas, Beard et Brown un cas avec scotome semi-lunaire, Kollner un autre dans lequel le malade présentait une excavation et avait un scotome prolongeant la tache de Mariotte. Il avait eu de l'hypertension au début, sans que la fonction en

ait beaucoup souffert. Revu deux ans plus tard et suivi pendant de nombreux mois, sa tension ne dépassa jamais 24 ou 30 mm. Hg. et cependant sa vision a graduellement disparu.

V. Hofe a décrit des cas rares d'excavations glaucomateuses sans hypertension. Chez ces malades V. Hofe provoqua l'hypertension par des excitants comme le café. L'adrénaline en agissant sur le système organique dans son ensemble agit sur la tension oculaire. Car, comme nous l'ont montré Magitot et Baillart, (*Ann. Oc.*, 1926) le système organique non volontaire présidé par un nombre de phénomènes biologiques, glandulaires, musculaires, circulatoires, actes qui échappent au contrôle de notre volonté, a une action importante sur la vaso-motricité des vaisseaux de l'œil, et par conséquent sur la tension oculaire. Donc l'adrénaline, en raison de ses propriétés physiologiques, ne peut être employée que dans le traitement d'un glaucome avec hypertension.

Dans la pratique journalière, nous connaissons des cas très voisins de celui de Kollner, exemples bien démonstratifs du fait que l'hypertension et l'atrophie optique ne vont pas forcément de pair. Il s'agit de ces yeux « normalisés » opératoirement et chez lesquels malgré un tonus normal, la fonction visuelle jusqu'alors fort bonne, bien qu'altérée partiellement, continue à décroître jusqu'à la cécité complète. Nous connaissons également des yeux atteints de glaucome bilatéral dont le début de l'af-

fection remonte à la même époque et chez lesquels l'atrophie optique est plus avancée, précisément du côté où la tension a toujours été moins élevée.

L'hypertension, en effet, n'engendre pas forcément un trouble visuel et de nombreux exemples le prouvent. Magitot nous cite des exemples dans *Annales oculistiques*, 1918 à la suite de traumatisme crânien. Magitot et Tillé (in *Ann. Société d'Ophtalmologie de Paris* 1932) rapportent 2 cas d'hématomes de l'orbite avec tension oculaire au-dessus de 60-100 mm. Hg. pendant plusieurs jours sans aucun des troubles oculaires du glaucome. Il s'agissait d'œil sain, mais on a vu une hypertension de près de 100 mm. Hg. s'accompagnant d'un trouble cornéen, compatible avec une vision de 6/10 et dont l'œil ne présentait aucune excavation papillaire (Liégeard).

Neuhauser a rapporté deux cas : le premier avec tension élevée, phénomènes subjectifs très accentués et disque intact ; le second : avec tension autour de 60, cercles irisés, obnubilations, alors que l'acuité demeurait à 10/10 et la papille normale. Nippe et Elshing rapportent des cas semblables.

Sans doute peut-on admettre, comme le pense de Graefe, que la résistance de la papille est facteur individuel et diminue avec l'âge, puisque toutes ces hypertensions sans atrophie ont été observées chez des gens jeunes. Mais le glaucome infantile nous offre de fréquents exemples de lame criblée, pro-

fondement déprimée. « Donc, il n'y a aucun parallélisme entre l'hypertension et l'atrophie optique glaucomateuse » (Magitot). Mais rappelons en quelques mots l'action essentielle de l'adrénaline sur l'œil normal.

Quelles sont les causes de l'hypertension dans le glaucome ?

Le concept ancien Goldzicher Fuchs est que l'hypertension et le glaucome sont dûs à des oblitérations vasculaires de la choroïde qui causent une stase veineuse et une exsudation plasmatique ; à l'appui de cette théorie il y a les examens anatomiques de Birnbacher et Czermack et les expériences de ligature des vertiqueuses, inaugurées par Schulten, par Koster, 1895. Mais dans ces derniers cas, comme dans les cas de glaucome traumatique, si l'œil a des vaisseaux sains, la tension après un temps plus ou moins long revient à la normale, sous l'action de son système régulateur propre.

Magitot, dans *Glaucome et Problème pathogénique* nous dit : « Pour qu'il y ait glaucome traumatique vrai il faut en effet l'association d'une perversion durable de la perméabilité capillaire et d'un trouble vaso-moteur ».

Une théorie classique est que le glaucome est une tumeur aqueuse perpétuellement formée au niveau du corps ciliaire et constamment sécrétée par l'angle irido cornéen. Cette théorie est la conséquence des

travaux de Knies, 1876, Weber, 1877, Priestly-Smith, 1888, actuellement encore soutenue principalement par l'école d'Heidelberg. D'après cette dernière, le globe glaucomateux serait un organe dont les parois devenues moins perméables occasionnent un reflux ou un ralentissement du courant d'humeur aqueuse. La cause de cet arrêt ou de la gêne dans l'issue du liquide, peut être occasionnée soit par de volumineuses molécules d'albumine, soit par des grains de pigment, soit par des cellules de pus, etc..., mais quel que soit l'obstacle, le glaucome serait uniquement un trouble circulatoire du liquide endoculaire.

Groenholm développe les considérations suivantes : les mouvements iriens jouent un rôle régulateur de l'ophthalmotonus, la contraction déplissant les cryptes et dégageant l'angle irido-cornéen, ce qui permet au liquide endoculaire de s'échapper.

Seidel vit en cette théorie confirmation de la sienne, selon laquelle l'action des myotiques n'est due qu'à leur effet de déplissement de l'iris.

Par contre, nous connaissons des travaux ayant pour objet de rechercher le mode d'action des collyres et dont le résultat a été de montrer l'indépendance des réactions pupillaires et de la tension oculaire (Thiel). Von Hope en instillant de la ténosine, mélange de tyramine et d'histamine, dont l'action hypotensive est extrême et se prolonge parfois pendant plusieurs jours, constate qu'elle agit sur la pu-

pille en la dilatant. Hamburger avait observé le même résultat croisé avec l'adrénaline.

Magitot étudiant la tension d'un œil normal et glaucomateux avant et après la mort trouve dans le premier cas les chiffres suivants : 20 mm. Hg. pendant la vie et 10 mm. Hg. aussitôt la circulation arrêtée après énucléation. Dans l'œil glaucomateux la tension pendant la vie était de 60 mm. Hg., après énucléation elle a baissé à 20 mm. Hg. (au lieu de 20 - 10 dans l'œil sain). Cette simple observation permet les conclusions suivantes : elle démontre d'abord le rôle considérable de l'élément circulatoire représenté dans cet œil glaucomateux par la différence entre 60 et 20. Ensuite, elle nous apprend que l'œil hypertendu conserve après la disparition de la circulation un état de dureté qui représente un autre élément en excès. Il nous montre en effet que dans un œil glaucomateux hypertendu, non seulement la pression capillaire est fort élevée, mais encore qu'il existe un excès de liquide endoculaire. C'est l'œdème. Le glaucome considéré comme un œdème oculaire est un concept émis par Terson en 1901. La pathologie générale définit ainsi l'œdème : augmentation du liquide interstitiel qui remplit les espaces clos. (Mis en évidence par Achard, par Laguesse, par Nageotte). Cependant si, comme le montre le globe énucléé, on est en droit de considérer le glaucome comme un œdème, par ce fait que l'organe malade referme d'avantage de sang dans son réseau capillaire et, en outre, parce que

ses tissus renferment une quantité insolite de liquide interstitiel on ne saurait l'assimiler à n'importe quel œdème. Il n'existe pas qu'un œdème et la pathologie générale admet des œdèmes multiples imputables à des mécanismes différents. Pour tous ces œdèmes, l'infiltration tissulaire résulte en effet de modifications primitives de la perméabilité des endothéliums vasculaires et le rôle du système nerveux apparaît aussitôt. Le liquide interstitiel qui forme l'œdème est de composition semblable à tous les œdèmes, aux liquides de l'humeur aqueuse, liquide céphalo-rachidien, etc... La majeure partie du liquide est emprisonnée dans les tissus et pour une grosse part dans le vitré. L'imbibition frappe également la rétine, la choroïde, tant il est vrai que dans l'organisme tout se tient et qu'il y a rapport entre le liquide interstitiel et les cellules qui y sont plongées. Mais la ponction de la chambre antérieure atteste que le liquide libre dans l'œil glaucomateux est en très petite quantité; donc, pas d'augmentation de l'humeur aqueuse.

L'élément nerveux dans le glaucome.

L'influence du système nerveux sur l'apparition de la crise glaucomateuse est très connue. Cette crise émotive est déclenchée soit à l'occasion d'un ébranlement sensitif, soit d'un ébranlement psychique sur un terrain favorable. Ce phénomène chimique que Von Graefe désignait sous le nom d'« influence sympathique » est même tellement com-

mun que certains auteurs comme Morax n'hésitent pas à considérer le glaucome comme une affection bilatérale.

Le système nerveux somatique ou organique, par son retentissement sur les vaso-moteurs et par son rôle trophique sur la perméabilité des membranes, paraît jouer un rôle capital. En outre, la conception de Baylin et N. Brues nous permet de concevoir l'intervention de réflexes axoniques ou d'une récurrence nerveuse dans un certain nombre de glaucomes secondaires.

Il y a déjà longtemps qu'on a songé à l'intervention du système organique dans la pathogénie du glaucome. Cette idée date des premières expériences d'excitation ou de section du sympathique et elle est défendue depuis cinquante ans par Abadie. Ce concept a joui d'un regain d'actualité depuis les recherches pharmacodynamiques inaugurées par Epinger et Hess avec l'adrénaline. Ainsi que nous l'avons déjà vu, ils séparent en deux classes un certain nombre des médicaments et de malades selon leur sensibilité à ces médicaments. (Ils considèrent l'adrénaline comme excitant du parasymphatique). Ces constatations ont fait naître des théories nouvelles attribuant le glaucome à un déséquilibre vago-symphatique, mais il y a désaccord sur le mode d'action.

Hamburger admet une turgescence de la choroïde produite par une diminution du tonus vaso-moteur sympathique. Il en résulte une dilatation de tous les vaisseaux et le glaucome ne serait qu'une sorte

de névrose vasculaire, résultant d'une insuffisance de tonicité. Pour parer à ce déficit potentiel, il faut donc utiliser une substance excitant le sympathique, et l'adrénaline soit normale, soit sous forme de glaucosan, est le médicament de choix. Hamburger attribue l'action hypotensive de l'adrénaline à une vaso-constriction artérielle s'accompagnant d'une hyperhémie veineuse passive du segment antérieur.

Thiel soutient au contraire que le glaucome est la manifestation d'une hyperexcitabilité sympathique. A l'appui de son opinion, il fait remarquer que la pupille des glaucomateux est comme celle des basedowiens et des diabétiques, particulièrement sensible à l'adrénaline. Mais Thiel admet que le sympathique commande, non seulement le diamètre des vaisseaux, mais qu'il agit également sur leur perméabilité. Dans le glaucome cette perméabilité étant augmentée, il est indiqué de la diminuer si possible, et Thiel propose à cet effet l'ergotamine, base aminée de l'ergot qui selon Rothlin « freine » l'impulsion sympathique. L'ergotamine introduite sous la conjonctive, semble retarder l'apparition de la fluorescéine ; en collyre elle n'a aucun effet.

Dans *Réactions hypertensives normales et pathologiques après compression du globe* (Ann. Oc., 1931) Magitot expose les réactions hypertensives marquées après compression de l'œil glaucomateux, réactions qui sont surtout imputables à la sensibilité nerveuse particulière de l'organe glaucomateux sur lequel les causes toxiques, infectieuses, psychiques,

etc., constituent autant de facteurs occasionnels. Il est bien possible que cette sensibilité soit le résultat d'une véritable maladie du système organo-végétatif, donc trouble du système organique local et périphérique.

**Sur l'œil hypertendu l'adrénaline agit
de deux façons :**

- 1^o par vaso-constriction ;
- 2^o par diminution de la perméabilité capillaire.

1^o L'adrénaline, comme vasoconstricteur des artères et veines de tout l'organisme agit de la même façon sur le système vasculaire de l'œil hypertendu comme nous l'avons déjà exposé en étudiant les différentes actions de l'adrénaline.

La méthode de Fromaget qui, après injection rétrobulbaire d'adrénaline constate une baisse de tension presque immédiate durant 5 à 6 heures, est expliquée par une forte vaso-constriction avec diminution d'apport de sang dans l'œil.

2^o La deuxième action de l'adrénaline sur l'œil hypertendu est de diminuer sa perméabilité capillaire. Wessely a démontré que l'hyperalbuminose de l'humeur aqueuse qui se produit normalement après ponction de la chambre antérieure, ne se produirait pas si préalablement on injectait de l'adrénaline sous la conjonctive.

Thiel en donnant à un sujet de la fluorécéine par voie buccale, constate que le passage de celle-ci est retardé par l'injection de l'adrénaline sous-conjonctivale. Cette diminution de perméabilité capillaire peut être due à plusieurs causes. La vaso-constriction diminuant les espaces intercellulaires empêche le passage des albumines et autres substances à grosses molécules. Goedertz et Wittgenstein trouvent que la perméabilité varie suivant les modifications de l'état colloïdal de la cellule endothéliale, qui est elle-même sous l'influence de certaines sécrétions glandulaires et de certains états pathologiques de l'organisme. Mais la perméabilité est due surtout aux espaces intercellulaires qui, sous l'influence de la vaso-dilatation, se dilatent. Donc, action directe de l'adrénaline sur la cellule endothéliale et action vaso-constrictive.

Le chlorure de baryum, vaso-constricteur énergétique, dont le point d'attaque est la fibre musculaire et non plus la jonction myo-neurale, produit, en injection sous-conjonctivale, une augmentation de l'ophtalmotonus et non une hypotension comme dans le cas de l'adrénaline qui est cependant aussi vaso-constrictrice. Le chlorure de baryum doit avoir une action sur la cellule endothéliale qui augmente la perméabilité.

Seidel et Schmellzer expliquent l'hypotonie oculaire produite par injection d'adrénaline comme provenant d'une lésion de l'épithélium des vaisseaux ciliaires due à l'effet toxique de l'adrénaline.

OBSERVATIONS CLINIQUES

En rapportant les observations qui vont suivre, nous tenons à dire qu'en général chez tous ces malades le myotique était supprimé. La pression du tonus oculaire a été prise avant et après l'introduction de l'adrénaline ou des Glaukosans ainsi que le lendemain.

Ces mesures du tonus oculaire prises à des intervalles appropriés avec le tonomètre Bailliart nous démontrent l'action différente de l'adrénaline dont les effets varient selon les individus.

Glaucomateux chez qui l'adrénaline n'a pas eu d'action défavorable.

1^{er} CAS.

Marie A..., âgée de 58 ans. Œil droit Elliot, œil gauche cataracte et glaucome.

11 février : T. O. D. = 22 B.

T. O. G. = 40 B.

13 février : glaucosan en instillations, 4 fois en 1 heure.

14 février : T. O. D. G. = 30 B.

Glaukosan ne détermine aucun incident.

2^e CAS.

Rosalie B..., âgée de 59 ans. Œil gauche, glaucome absolu ancien, de type hémorragique. Œil droit, sclérectomie.

1^{er} juin, poussée hypertensive :

T. O. D. = 83 B.

Injectons sous-conjonctivales d'adrénaline, novocaïne dans l'O. D.

2 juin : T. O. D. = 22 B.

Adrénaline et novocaïne. Action hypotonisante.

3^e CAS.

Léonie B... Œil droit, glaucome, névrite optique par inflammation de la papille. Abolition complète des réflexes, photomoteur, mydriase.

1^{er} août : V. O. D. = 0.

T. O. D. = 70 B.

Adrénaline + pilocarpine en instillations.

2 août : T. O. D. = 70 B.

15 novembre : T. O. D. = 50 B.

Instillations d'adrénaline de 16 h. 5 à 16 h. 55 toutes les 10 minutes.

16 novembre : T. O. D. = 50 B.

Adrénaline, pas de baisse de la tension, pas de douleurs.

4^e CAS.

Claude B..., âgé de 60 ans. Œil droit, glaucome après traumatisme, iris hyperémié, hémorragie sous-conjonctivale.

25 janvier : T. O. D. = 30 B.

Instillations d'adrénaline pendant 1 heure, toutes les 10 minutes.

26 janvier : T. O. D. = 23 B.

7 février : T. O. D. = 28 B.

Instillations d'adrénaline pendant 1 heure toutes les 10 minutes.

T. O. D. = 28 B.

Deux fois épreuve de l'adrénaline, pas de variation de la tension oculaire, pas d'incidents à noter.

5^e CAS.

Valentine B..., âgée de 40 ans. Œil droit, iritis léger datant de deux mois. Glaucome.

27 janvier : T. O. D. = 30 B.

Instillations de glaucosan de 11 heures à midi toutes les 10 minutes.

T. O. D. = 28.

31 janvier : La tension, peu variable, la malade sort.

Adrénaline, pas d'effet, aucun incident.

6^e CAS.

Charles C..., âgé de 50 ans. Glaucome œil gauche et droit. Baisse de la vision, rétrécissement des champs visuels.

12 décembre : T. O. D. = 30 B.

T. O. G. = 28 B.

Injectons sous-conjonctivales d'adrénaline à 1/1000, 1 cmc. 1/4.

T. O. D. = 35 B.

T. O. G. = 28 B.

Adrénaline, pas d'incident à noter, pas d'effet.

7^e CAS.

Anna C..., âgée de 50 ans. Glaucome œil droit et gauche, champs visuels rétrécis, scotome central.

9 octobre : T. O. D. = 40 B.

T. O. G. = 23 B.

Instillations d'adrénaline à 2 % de 10 h. 40 à 12 h. 30, dans l'œil droit.

10 octobre : T. O. D. = 43 B.

28 octobre : T. O. G. = 50 B.

Instillations d'adrénaline à 2 % dans l'œil gauche, de 9 h. 50 à 10 h. 50.

29 octobre : T. O. G. : 25 B.

Adrénaline en deux fois, pas d'incidents, baisse de la tension la deuxième fois.

8^e CAS.

Léonce D..., âgé de 71 ans. Glaucome opéré œil droit, aphakie opératoire.

2 mai : T. O. D. = 60 B.

Instillation d'adrénaline l'évogyre Clin à 2 %.

3 mai : T. O. D. = 50 B.

7 mai : Elliot.

Glaucosan, baisse de la T. O.

9^e CAS.

Esther G..., âgée de 59 ans. Ancienne opération cataracte des yeux droit et gauche.

24 mai : Iridocyclite, larmoiement de l'œil droit.

T. O. D. = 50 B.

Instillation de glaucosan, toutes les 10 minutes, de 12 h. 20 à 13 h. 10.

15 h. 25 : T. O. D. = 13 B.

25 mai : T. O. D. = 35 B.

26 mai : T. O. D. = 50 B.

Glaucosan, baisse momentanée de la tension oculaire, sans incidents.

10^e CAS.

Anna H..., âgée de 60 ans. Crise de glaucome aigu de l'œil gauche. Sclérectomie.

8 décembre : O. G. Kératite, déformation cornéenne.

T. O. G. = très dur au toucher.

Esérine associée à l'adrénaline en instillations (2 fois).

Adrénaline, pas d'incident.

11^e CAS.

Lucie J..., âgée de 71 ans. Œil droit énucléé après cataracte et glaucome. Œil gauche : sclérectomie après aphakie opératoire, Glaucome.

16 octobre : V. O. G. = 10/10 après correction.

T. O. G. = 25 B.

Instillation d'adrénaline toutes les 10 minutes (3 fois).
Pas de dilatation pupillaire.

T. O. G. = 25 B.

4 instillations de pilocarpine.

17 novembre : T. O. G. = 25 B.

Adrénaline, pas d'effet, aucun incident.

12^e CAS.

Jeanne L..., âgée de 52 ans. Glaucome et iridocyclite de l'œil droit.

O. D. Myosis, œdème cornéen, précipité de la Descemet, exsudat dans le champ papillaire.

24 mars : V. O. D. = 6/10.

T. O. D. = 23 B.

Instillation d'adrénaline à 2 % pas de psychiase, pas d'incident.

Adrénaline, pas d'effet, pas d'incident.

13^e CAS.

Marcelle P..., âgée de 21 ans. Glaucome secondaire de l'œil droit.

O. D. Iritis ancienne, taie centrale.

11 avril : V. O. D. = main.

T. O. D. = 45 B.

Injection sous-conjonctivale d'adrénaline à 1/1000 donne après 5 minutes :

T. O. D. = 35 B.

Sclérectomie avec iridectomie.

Adrénaline, baisse de la tension oculaire, pas d'incident.

14^e CAS.

Lucette P..., âgée de 45 ans. Glaucome subaigu des deux yeux, baisse de la vision progressive. Céphalée frontale. O. G. opéré (Elliot).

17 octobre : Instillation de glaucosan. Pas de mydriase.

Glaucosan, pas d'effet, pas d'incident.

15^e CAS.

Berthe P..., âgée de 66 ans. Glaucome chronique des deux yeux, baisse de la vision progressive, O. D. opéré (Elliot).

16 janvier : T. O. G. = 50 B.

Instillation d'adrénaline racémique (Clin) à 2 % toutes les 10 minutes de 11 h. 15 à 11 h. 55.

A 20 h. 30 : T. O. G. = 35 B.

Mydriase. La malade voit un arc-en-ciel.

17 janvier : T. O. G. = 30 B.

Adrénaline racémique à 2 %, baisse de la tension oculaire.

16^e CAS.

André P..., glaucome de l'œil gauche, cataracte de l'œil droit.

O. G. Ulcération juxta-limbique, photophobie.

17 janvier : V. O. G. = Voit les doigts à 10 cm.

T. O. G. = 40 B.

Injection d'adrénaline sous-conjonctivale ne donne aucun incident, ni effet.

17 mai : Elliot.

Adrénaline, pas d'effet, pas d'incident.

17^e CAS.

Céline R..., âgée de 65 ans. Glaucome des deux yeux.

14 décembre 1928 : T. O. D. = 42 B.

Instillation d'adrénaline forte à 11 h. 15.

A 17 heures : T. O. D. = 17 B. Pupille bien dilatée.

21 janvier 1929 : T. O. D. = 40 B.

Instillation d'adrénaline Clin à 2 %, toutes les 10 minutes de 10 h. 30 à 11 h. 20.

A 17 h. 30 : T. O. D. = 15 B. Pupille dilatée.

Adrénaline à 2 %, baisse de tension momentanée, mydriase.

18^e CAS.

Théophile P..., âgé de 55 ans. Enucléation de l'œil après traumatisme. Cristallin cataracté de l'œil droit, et luxé, iridectomie à 12 h., pas de réflexes photomoteurs.

21 décembre 1932 : Instillation d'adrénaline à 1/1000 donne une mydriase, pas d'incident. Extraction du cristallin.

Adrénaline mydriase, pas d'incident.

19^e CAS.

Elise B..., âgée de 79 ans. Glaucome des deux yeux. Inégalité pupillaire, baisse de l'acuité.

Depuis le 1^{er} juillet 1932 pas de tension, aucune poussée glaucomateuse.

22 juillet : Instillation de glaucosan. Aucune douleur. T. O. G. entre 20 et 25 B. Dilatation pupillaire, pas d'incident.

Glaucosan mydriase, pas d'incident.

20^e CAS.

Georges R..., âgé de 45 ans. Glaucome des deux yeux. O. G. rouge, opéré de cataracte traumatique, pupilles inégales, réflexes normaux.

4 mai : T. O. G. = 60 B.

Instillation de glaucosan toutes les 10 minutes de 14 h. 40 à 15 h. 30.

A 17 heures : T. O. G. = 62 B.

5 mai : T. O. G. = 60 B.

Glaucosan, pas d'action, pas d'incident.

Action défavorable de l'adrénaline.

21^e CAS.

Lucie B..., âgée de 56 ans. Glaucome traumatique de l'œil droit.

O. D. : pupille en mydriase, effacement de la chambre antérieure, réflexes normaux.

20 décembre : V. O. D. + 1st 75 = 3/10.

T. O. D. = 47 B.

Après injections sous-conjonctivales d'adrénaline au 1/1000.

T. O. D. = 30 B.

Pilocarpine 5 fois pendant 1/4 d'heure.

T. O. D. = 15 B.

Champ visuel rétréci.

Adrénaline, légère hypotonie ramenée à la normale par la pilocarpine, champ visuel rétréci.

22^e CAS.

Louise B..., âgée de 69 ans. Présente un glaucome aigu de l'œil droit.

2 août : O. D. rouge, douloureux, mydriase moyenne, larmoiement.

V. O. D. = suit les mouvements de la main.

T. O. D. = 50 B.

4 août : T. O. D. = 60 B.

Instillation de glaucosan toutes les 10 minutes de 11 h. 30 à 12 h. 30.

5 août : T. O. D. = 60 B.

Céphalée violente.

L'adrénaline, pas de baisse de tension, mais des douleurs.

23^e CAS.

Gabrielle B..., âgée de 66 ans. Glaucome œil droit ; baisse progressive de la vision.

14 mars : V. O. D. = 1/10.

T. O. D. = entre 60 B à 75 B.

21 mars : T. O. D. = 45 B.

Instillations de glaucosan à 2 % toutes les 10 minutes de 11 h. 45 à 12 h. 45.

A 17 h. 20 : T. O. D. = 50 B.

22 mars : T. O. D. = 45 B.

Maux de tête terrible. Elliot.

Adrénaline, pas de baisse de la tension, mais des douleurs.

24^e CAS.

Augustine D..., âgée de 62 ans. Glaucome, œil droit et gauche. Œil droit opéré. Hémorragie dans la chambre antérieure.

14 février : V. O. D. = 0.

V. O. G. = Perception lumineuse.

T. O. D. = 75 B.

T. O. G. = 75 B.

4 mars : T. O. G. = 90 B.

Injectons sous-conjonctivales d'adrénaline à 1/1000, 1/2 cmc.

Pendant quelques minutes tremblements généralisés, pouls petit et rapide, mais cessation rapide des douleurs.

A 17 h. 20 : T. O. G. = 70 B.

Adrénaline très légère, baisse de tension oculaire mais phénomènes généraux.

25^e CAS.

Eugénie D..., âgée de 47 ans. Glaucome de l'œil droit et gauche.

O. D. : Pupille dilatée, ne se réduit pas, douleurs, rougeur du globe, larmoiement.

17 octobre : T. O. D. = 45 B.

Instillations d'adrénaline à forte dose de 15 h. 10 à 16 heures toutes les 10 minutes.

A 17 h. 20 : T. O. D. = 45 B.

18 octobre : à 9 h. 20.

T. O. D. = 35 B.

Pupille très dilatée, douleurs dans toute la tête en plus un œdème palpébral.

Adrénaline légère, baisse de la tension, mais douleurs et œdème palpébraux.

26^e CAS

Louis F..., âgé de 42 ans. Iritis et glaucome de l'œil gauche.

O. G. : douloureux, photophobie, cornée dépolie, iris tuméfié, pupille petite, irrégulière, immobile.

5 décembre : à 9 heures.

T. O. G. = 50 B.

Instillations de Glaukosan, de 9 h. 25 à 9 h. 55, toutes les dix minutes. Le malade est pris de malaises, diarrhées, nausées, pouls filant.

A 18 h. 20 : T. O. G. = 35 B.

6 décembre : à 9 heures.

T. O. G. = 50 B.

Après adrénaline phénomènes généraux graves.

27^e CAS

Léontine F..., âgée de 66 ans. Glaucome œil droit.

O. D. : Rouge, douloureux.

14 juin : à 9 heures.

T. O. D. = 35 B.

Instillations de Glaucosan Clin de 13 h. 10 à 14 h. toutes les dix minutes.

A 15 h. 15 : T. O. D. = 40 B.

La pupille dilatée, l'œil très douloureux est hyperhémie.

15 juin : à 9 heures.

T. O. D. = 45 B.

Adrénaline, hypertonie et douleurs.

28^e CAS

Auguste P..., âgé de 26 ans. Iritis et Glaucome de l'œil droit (malade syphilitique et tuberculeux).

O. D. : douleurs, photophobie, baisse de la vision.

O. G. : énucléé.

15 janvier : V. O. D. après correction = $\frac{4}{10}$.

3 février : T. O. D. = 25 B.

Synéchies empêchant dilatation pupillaire par l'instillation de Glaucosan : poussée d'irritation et larmoiement.

V. O. D. après correction = $\frac{3}{10}$.

4 février : T. O. D. = 25 B.

21 février : V. O. D. après correction = $\frac{4}{10}$.

17 mars : T. O. D. = 50 B.

Instillation d'adrénaline. Œil blanc, tache blanche sur tout l'hémiface droite jusqu'au cou.

18 mars : T. O. D. = 30 B.

Adrénaline légère, baisse du tonus mais phénomènes généraux et douloureux.

29^e CAS

Louis H..., âgé de 45 ans. Iritis et glaucome de l'œil droit, ancienne kératite traumatique.

26 janvier : T. O. D. = 35 B.

Injections sous-conjonctivales en trois endroits d'adrénaline et novocaïne. Le malade souffre toute la journée, œil rouge, chémosis, œdème de la paupière.

27 janvier : T. O. D. = 35 B.

Adrénaline, pas de baisse, mais douleur et phénomènes locaux.

30^e CAS

Marceline G..., âgée de 68 ans. Glaucome aigu de l'œil droit et gauche, iridectomie antiglaucomeuse de l'œil droit.

15 septembre : T. O. D. = 30 B.

T. O. G. = 20 B.

Injections sous-conjonctivales des chlorhydrates d'adrénaline à 1/1.000 à 11 heures, en plus III gouttes de glaucosan dans les deux yeux. A midi, brouillard dans les deux yeux Mydriase.

16 septembre : T. O. D. = 25 B.

T. O. G. = 50 B

Brouillard, céphalée, douleurs dentaires. Œil rouge et douloureux.

Adrénaline, hypertension et douleurs.

31^e CAS

Henriette T..., âgée de 70 ans. Glaucome œil droit, troubles de la cornée, larmolement.

21 février : V. O. D. = Doigt à 25 centimètres

T. O. D. = 110 B.

Instillations de Glaucosan.

22 février : T. O. D. = 55 B.

Douleurs oculaires.

23 février : T. O. D. = 90 B.

O. D. : Elliot.

Glaucosan, baisse momentanée de la tension, douleurs.

32^e CAS

Marie B..., âgée de 60 ans. Glaucome des deux yeux, opération de cataracte diabétique des deux yeux.

O. D. : papille commencement d'excavation.

O. G. : hémorragie rétinienne disséminée.

17 janvier : Instillation d'adrénaline forte, toutes les 10 minutes, de 9 h. 05 à 10 h. 15 dans l'O. G.

A 9 heures : T. O. G. = 24 B.

A midi T. O. G. = 32 B.

18 janvier : T. O. G. = 35 B.

Adrénaline, hypertension.

CONCLUSIONS

I. — Avant l'opération l'introduction de l'adrénaline dans un œil glaucomateux est d'une grande utilité pour améliorer le pronostic de l'œil opéré.

De même dans une poussée de glaucome aigu avec forte hypertension, l'adrénaline donnera des résultats satisfaisants.

II. — Dans le traitement du glaucome l'adrénaline ne doit être utilisée qu'en collyre, sous forme d'adrénaline levogyre à 2 % ou de glaukosan fort.

III. — On ne peut savoir d'avance si son action sera favorable ou non.

IV. — Elle peut provoquer une crise douloureuse et de l'asphyxie des segments de la face sans déterminer d'hypertension ou d'hypotension.

V. — On n'aura recours à l'adrénaline que si les autres myotiques sont sans effet.

VI. — Son instillation doit être suivie immédiatement de l'instillation de pilocarpine.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu : le Président de thèse,
L. TANON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Abadie.* — Sur la nature du glaucome (Bulletin de la Soc. franç. d'Ophtalmologie, 1897).
- Le traitement médical du glaucome (Bull. de la Soc. franç. d'Ophtalmologie, 1927).
- Baillart.* — Le rôle du sympathique en pathologie oculaire (Bull. de la Soc. franç. d'Ophtalmologie, 1927).
- Bretagne.* — Quatre observations de glaucome, traités par le glaukosan (Soc. d'Ophtalmologie de l'Est, juillet 1927).
- Darien.* — L'extrait surrénal en ophtalmologie (Bericht., Heidelberg, 1896 ; Glaucome grave amélioré par le glaukosan (La Clinique ophtalmologique, 1927).
- Danielopolu.* — Journ. de Physiol., XXIV, 749, 1926.
- Domingo.* — Les inject. sous-conjonctivales d'adrénaline dans le traitement du glaucome (Ann. Oculistique, 1927).
- Erdmann.* — Nouvelles expériences avec les injections sous-conjonctivales d'adrénaline dans les affections oculaires surtout le glaucome (Klin. Monatsbl. f. Augenher., 1928, t. 74).
- Frederici.* — Recherches sur l'action de l'adrénaline sur la tension oculaire (Bolletino d'oculistica, nov. 1926).
- Fromaget.* — Abaissement immédiat de l'hypertension oculaire par injection rétrobulbaire d'adrénaline (Ann. d'Oculistique, 1921).
- Traitement des accidents glaucomateux aigus par

l'injection rétrobulbaire de novocaïne adrénaline (Ann. d'Oculistique, 1923).

Heguer. — Le traitement du glaucome par l'adrénaline (Fortschritter der. therapeu, 1923, fasc. 11).

Herold. — Le traitement du glaucome par le glaukosan (Klin. Monatsb. b. Augenheilk., 1927, t. 79).

Hagen (G.). — Injections sous-conjonctivales d'adrénaline dans le glaucome, leur effet sur la pression intra-oculaire (Acta ophtalmologica, 1923, vol. I).

Hamburger. — Le nouveau traitement du glaucome (Berliner. Augenarzliche Gesellschaft, février 1929, in Klin. Kon. f. Augenheilk., 1929, t. 72).

— L'abaissement de la tension dans le glaucome (Congrès de Heidelberg, 1928, in Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1928, t. 75).

— Succédanés de l'adrénaline (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1925, t. 75).

— Le traitement du glaucome par le glaukosan (Clinique ophtalmologique, 1927).

Jaench. — Expériences cliniques avec les injections sous-conjonctivales de suprarénine (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1924, t. 73).

Jess. — Traitement du glaucome par l'adrénaline (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., t. 75).

Kapka. — Expériences avec l'adrénaline dans le traitement du glaucome (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1924, t. 75).

Kayser. — Le traitement du glaucome par l'adrénaline d'après Hamburger (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1927, t. 78).

Kljaischko. — Traitement du glaucome et de l'iritis par

les injections d'adrénaline (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1927, t. 78).

Knapp (A.). — L'action de l'adrénaline sur l'œil glaucomateux (Ann. d'Oculistique, 1924).

Lauber. — Sur l'action du glaucome (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1926, t. 77).

Lobel. — Injections sous-conjonctivales d'adrénaline dans le glaucome (Ann. d'Oculistique, 1926).

Magitot. — L'iris. Doin, 1921.

— Sur l'action mydriastique de l'adrénaline (Ann. d'Oculistique, juillet 1927).

— La symptomatologie du glaucome et le problème pathogénique (Ann. Oculistique, juillet 1929).

— Réaction hypertensive normale et pathologique après compression du globe oculaire (Ann. Ocul., 1931).

Magitot et Baillart. — La pression comparée dans les vaisseaux de l'iris et de la rétine (Ann. Oculistique, 1921).

Magitot et Tillé. — Soc. d'Opht. de Paris, 1932.

Nonay. — Nos expériences avec le glaucome (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1928, t. 80).

Passow. — Le traitement médical du glaucome (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1927, t. 80).

Pletnewa. — Le traitement du glaucome par le glaukosan (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1927, t. 79).

Rentz. — Le traitement du glaucome par la suprarenine (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1924, t. 73).

Ring. — Injections sous-conjonctivales d'adrénaline contre le glaucome (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1926, t. 76).

Roemer et Krebs. — Le traitement du glaucome selon

- Hamburger (Zeitschrift f. Augenheilk., 1924, t. 53).
- Sabata.* — Nouvelles expériences avec l'adrénaline (Ophthalmologie kysbornik, 1926, t. I).
- Safar.* — Expériences avec le traitement du glaucome par l'adrénaline d'après Hamburger (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1926, t. 76).
- Samkowsky.* — Le traitement du glaucome par l'adrénaline (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1926, t. 76).
- Samojloff.* — Observations expérimentales et cliniques sur l'action de l'adrénaline sur la tension oculaire (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1925, t. 74).
- Schaenfelder.* — Traitement du glaucome par l'adrénaline (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1925, t. 75).
- Thiel.* — L'action de l'adrénaline sur le tonus oculaire dans le glaucome (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1924, t. 72).
- Recherches expérimentales et cliniques sur l'influence de l'adrénaline sur le tonus oculaire au cours du glaucome (in Ann. Oculistique, 1926).
- Ungerer (F.).* — Le traitement du glaucome par l'adrénaline. Thèse 1928, Strasbourg.
- Wegner.* — Expériences avec le glaukosan dans le glaucome et l'iritis (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1926, t. 76).
- Wessely.* — L'action de l'adrénaline sur l'œil (Bericht Heidelberg, Vers., 1900).
- L'action de l'adrénaline sur la pupille et le tonus oculaire (Zeitschr. f. Augenheilk., 1905, t. 13).
- Sur la tension oculaire (Archiv. f. Augenheilk., 1915).

